Über

einen operativ behandelten Fall von Gehirntumor.

(Gliosarcom an der Medianfläche des Stirnhirns mit den Symptomen der Jackson'schen Epilepsie).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Rudolf Stachow

aus Hamburg.

Tag der Promotion: 31. Januar 1896.

Erlangen.

K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).

1896.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät.

Referent: Prof. Dr. von Strümpell.

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Unter den Krankheitsformen, die man mit dem Sammelnamen Epilepsie umfasst, ist die Pathogenese und der Symptomenkomplex der sogenannten Jackson'schen Rindenepilepsie durch zahlreiche experimentelle und klinische Forschungen dem Verständnis am nächsten gebracht. Trotzdem ist man bei den daraus gezogenen Rückschlüssen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht vor Ueberraschungen nicht bewahrt. Wie sehr auch hier „viel Kritik und noch mehr Vorsicht" der Leitstern unseres Handelns sein muss, sei gestattet, an einem Fall darzulegen, der mir der Veröffentlichung wert erscheint, da er trotz gründlichster klinischer Beobachtung bei der Operation und auf dem Seciertisch manches Unerwartete bot.

Ehe ich jedoch hierauf des Näheren eingehe, halte ich es für geeignet, die Forschungen auf diesem Gebiete in Kürze nach ihrem Entwicklungsgange zu besprechen.

Es ist begreiflich, dass die Flourens'sche Lehre von der Gleichwertigkeit aller Teile des Grosshirns in einer Zeit dominierte, da man die pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchung desselben noch nicht exakt genug vorgenommen hatte; daher ist es nicht zu verwundern, wenn Bravais[1]) die von ihm zuerst genau beschriebene monoplegische oder hemiplegische Epilepsie als Ausdruck eines psychischen Vorganges ansah.

Einer der ersten, der vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus für die klinischen Beobachtungen der Epilepsie eine Erklärung zu geben versuchte, ist Schröder van der Kolk[2]). Er beobachtete bei Autopsieen eine Hyper-

1) Bravais, dissertation de l'épilepsie hémiplegique; Paris 1827.

2) Schröder van der Kolk; Bau und Funktionen der Medulla oblongata und spinalis, und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. Aus dem Holländischen übertragen von F. W. Thiele, Braunschweig, 1859.

ämie der Medulla oblongata und localisierte in den Ganglienzellen des verlängerten Marks die konvulsivischen Bewegungen. Diesen Standpunkt präcisierte in der Folge Nothnagel[1]). Er wiederholte nämlich die Versuche Tenners und Kussmauls, welche eine Erregung des vasomotorischen Centrums für die Ursache der Epilepsie hielten, kam aber dabei zur Annahme seines Krampfcentrums unter der Pons. Dem vasomotorischen Zentrum schreibt er nur die auf Gehirnanämie beruhenden Bewusstseinsstörungen zu. Auch Brown-Séquard und Westphal[2]) stimmten dieser medullaren Theorie zu.

Es ist das Verdienst Hughlings Jacksons[3]), den Sitz der Epilepsie zuerst auf Grund klinischer Beobachtungen in die Grosshirnrinde verlegt und im Jahre 1869 eine Theorie über die corticale Epilepsie aufgestellt zu haben. Er teilt danach die Epilepsie ein in allgemeine oder idiopathische und in partielle (mono- und hemiplegische). Mit Recht wird daher die letztere Form nach Charcot's Vorschlag die Jackson'sche Epilepsie genannt.

Die Erhärtung seiner Ansicht wurde im Jahre 1870 durch die Experimente Fritsch's und Hitzig's[4]) erbracht. Diese zeigten, dass man durch Reizung bestimmter Gehirnrindenfelder in gewissen Muskelgruppen Reaction hervorzurufen vermag. Bestätigt wurden diese Versuche durch Bubnoff und Heidenhain, Munk, Pitres und Franck, Carville und Duret, Albertoni und endlich durch Binswanger und Ziehen. Letzterer[5]) greift insoferne zurück auf die Theorien von Nothnagel, Tenner und Kussmaul, als er für die epileptischen Erscheinungen

---

1) Virchows Archiv, Bd. 44. Heft 1. Seite 1—12 und Bd. 45.

2) Berliner klin. Wochenschrift, 1871 Bd. 38, 39, 54.

3) H. Jackson: Med. Times and Gazette 1861—1865. H. Jackson: N. Andrews med. assoc. Transactions. III.

4) Fritsch und Hitzig, Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissenschaftliche Medizin 1870, Bd. III.
Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

5) Archiv für Psychiatrie 1886: Ziehen, Ueber Krämpfe infolge von elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Archiv für Psychiatrie 1890: Ziehen, Zur Physiologie der infracorticalen Centren.

nicht allein die Grosshirnrinde verantwortlich macht. Vielmehr weist er, wenigstens für die tonischen Krämpfe, den infracorticalen Centren (Thalamus opticus, Corpora bigemina u. A.) eine Mitbeteiligung zu.

Im schärfsten Gegensatz hiezu steht Unverricht[1]), der an dem Standpunkt einer rein corticalen Localisation epileptischer Krämpfe festhält. Auf seine Seite stellen sich Luciani[2]) und Rosenbach.

Goltz[3]) hält die Beteiligung der Rinde beim Zustandekommen epileptischer Krämpfe für irrevelant, doch erklärt Luciani seine Versuche in dem Sinne, dass Thalamus opticus und Corpus striatum nach Zerstörung der Rindencentren die Funktionen dieser übernehmen.

Was speziell die Jackson'sche Epilepsie anlangt, so hat hier die Rindentheorie eine Bekräftigung erfahren durch die detaillierten Versuche Beevor's und Horsley's[4]), welche die Lage der verschiedensten motorischen Centren in der Hirnrinde bei Affen festgestellt haben. Am Menschen versuchte zuerst Bartholono[5]) eine Exploration der Grosshirnrindencentren, indem er durch eine infolge Carcinoms entstandene Lücke im Os parietale bei einem Patienten durch den faradischen Strom einen epileptischen Anfall hervorrief. Keen[6]) verwendete bei einer Operation faradischen Strom zum ersten Male zur Bestimmung der zu exstirpierenden Rindenteile.

Neuerdings spricht sich Löwenfeld[7]) auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen dahin aus, dass bei der Jackson'schen Epilepsie die Convulsionen durch Reizvorgänge im Bereich der Grosshirnrinde ausgelöst werden. Er hält es übrigens nur aus praktischen und diagnostischen

---

1) Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV.
Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 46, Heft 5.
2) Luciani-Sepilli, die Funktionslocalisation auf der Grosshirnrinde. (Deutsche Ausgabe von Fraenkel, 1886. Leipzig.
3) Goltz, Pflügers Archiv, Bd. XXXVI. Seite 479.
4) Beevor und Horsley: Compt. Rend. de la Société de Biologie de Paris. 1887.
5) Bartholono: Americ. Journ. of Medic. science. April 1872.
6) Keen: Americ. Journ. of Medic. science. Oct. and Nov. 1888.
7) Löwenfeld: Archiv für Psychiatrie 1890. Band XXI.

Gründen noch für angezeigt, eine Trennung zwischen Jacksons'scher und idiopathischer Epilepsie bestehen zu lassen, denn er ist der Ansicht, dass es sich bei beiden wohl um gleichartige Vorgänge handelt, die sich im ersten Falle überhaupt oder anfänglich wenigstens an beschränkteren, im andern an ausgedehnteren Rindenbezirken abspielen.

Noch nicht hinreichend erwiesen ist die in neuester Zeit von Schönewald[1]) unter Oppenheims Anregung aufgestellte Anschauung, die Epilepsie sei eine vasomotorische Neurose, wobei auch er von einer Scheidung der Jackson'schen Epilepsie von der idiopathischen absehen will und damit die lange nicht bestrittene Richtigkeit des Roland'schen[2]) Satzes: „L'Epilepsie Jacksonienne n'a absolument rien de commun avec l'Epilepsie que le nom!" sehr in Zweifel zieht.

Nachdem ich so in wesentlichen Zügen die historische Entwickelung der Hauptforschungen auf dem Gebiete der genuinen und speziell der Jackson'schen Epilepsie glaube dargelegt zu haben, sei es mir nunmehr gestattet, den eingangs erwähnten Fall des Näheren zu besprechen, indem ich mich in der Darstellung desselben, um Längen zu vermeiden, möglichst des Abortivstils bedienen werde.

Anamnese:

Anna Lindner, katholisch,

Fabrikarbeiterin (Weberei) aus Forchheim, 22 Jahre alt, Mutter eines unehelich geborenen, durchaus gesunden, trefflich aussehenden Mädchens von $1^3/_4$ Jahren. Aufgenommen am 20. November 1895.

Eltern der Patientin leben und sind gesund. Desgleichen Geschwister. In nervöser Beziehung besonders familiär keine Vorkommnisse. Pat. selbst bis auf „leichtes Halsweh" und eine 14tägige Erkrankung an „Weiss-Fluss" (vor 3 Jahren) gesund und sehr arbeitskräftig. Alle 4 Wochen 3—4 Tage lang ohne besondere Beschwerden menstruirt. Syphilitische Infection durchaus negiert.

Vor 8 Wochen plötzlich transitorische Aphasie (Dauer zehn Minuten). Darauf soll Pat. unartikulierte Laute haben

1) Schönewald, Dissertation, Berlin, 10. April 1895.
2) Roland, de l' Epilepsie Jacksonienne, Paris 1888.

hervorstossen können. [Die Art dieser letzteren passageren Sprachstörung vermochte ich anamnestisch von seiten der, nebenbeigesagt ganz intelligenten Eltern, nicht genau zu eruieren. Am wahrscheinlichsten: ataktische Aphasie]. Nach diesem Anfall erhebliche Prostration. Derartige Anfälle noch dreimal, von nie längerer Dauer als der erste. Vor vier Wochen wurde Pat., nachdem sie schon in der Frühe über Schwindel und Kopfschmerz geklagt hatte, bei der Arbeit in der Fabrik ohnmächtig; krampfhafte Contraction des rechten Fusses, während der rechte Arm wie gelähmt herabhing. Letzte drei, wie alle folgenden anamnestisch erhobenen Angaben wegen eventueller mangelhafter Beobachtung, natürlich mit Reserve aufzunehmen. Dauer der Bewusstlosigkeit etwa fünf Minuten. Nach diesem Anfall ging Pat. (die Treppe hinunter wurde sie getragen) in die Wohnung des Obermeisters. Daselbst eine halbe Stunde nach dem ersten Anfall, ein zweiter: Beginn mit Beugung des Fusses, dann Drehung des Kopfes nach rechts, dann Sinkenlassen des rechten Armes; Bewusstlosigkeit von fünf Minuten Dauer. Dann dritter Anfall mit ganz derselben Reihenfolge der Erscheinungen bei der Heimfahrt im Wagen. Seitdem Klagen über heftigen Kopfschmerz, der zuerst über der rechten Supraorbitalgegend localisiert, später über den ganzen Kopf, speziell Hinterkopf sich ausbreitete. Alle zwei Tage paroxysmeller Kopfschmerz, nachts stärker als am Tage. Bei diesen Paroxysmen [meist nüchtern in der Frühe] folgt Erbrechen. Bald nach dem Anfall „Doppeltsehen", das sich jedoch schnell verlor, und Unvermögen, kleine Schrift zu lesen. Nach dem grossen Anfall häufige Klagen über „Reissen in den Beinen"; [wohl sensorisches Aequivalent der Jackson'schen Epilepsie:] und einmalige Bemerkung, ihren rechten Arm nicht mehr zu spüren (paralytische Form der Jackson'schen Epilepsie). In letzter Zeit keine derartige Klagen. Bei Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen kein Ausfall. Desgleichen nicht in den Bewegungen des rechten Arms. Bei Stuhl und Harnlassen keine Beschwerden.

Status:

Pat. ist mittelgrosser Statur, von kräftiger und gedrungener Bauart. Muskulatur und Panniculus adiposus

gut entwickelt. Gesichtsfarbe frisch. Gesichtszüge lassen nichts krankhaftes erkennen. An den Wangen beiderseits einige, über dem Rücken zahlreiche kleine Aknepusteln. Schädelform bietet keine Abnormität (Brachycephalus). Ohrmuschel beiderseits gut entwickelt. Hammerpercussion des Schädels nur oberhalb des rechten Auges an der Stirnseite empfindlich. Bei Drücken und Beklopfen der Halswirbelsäule und des Nackens kein Schmerz. Keine Narben irgendwelcher Art an Lippen, in der Mund- und Rachenhöhle. Gebiss kräftig und gesund entwickelt. Im Antlitzteil des Facialis kein Ausfall beiderseits. Augenbewegungen und Fixation vorgehaltener Finger prompt. Pupillen, ziemlich weit, reagieren auf Lichteinfall. Farbenperception gut.

Augenspiegelbefund: Papille beiderseits nicht scharf von dem umgebenden Augenhintergrunde abzugrenzen. Die Gefässe erscheinen zum teil erweitert und abgebrochen. Der Sehnerv erscheint zum teil weisser als normal. Im Augenhintergrunde sind an einzelnen Stellen schneeweisse Partien und Punkte zu sehen.

Halsmuskulatur kräftig entwickelt.

Kopfdrehung nach allen Seiten gut.

Thorax: Brüste gut entwickelt, sitzen prall auf. Lebhafte Prominenz der Montgomery'schen Drüsen. Lunge percutorisch und auscultatorisch normal. Herzdämpfung ziemlich klein. Grenze: Unterer Rand der IV. Rippe, Sternalrand, querfingerbreit nach rechts von der Mammillarlinie) Auscultatorisch nichts Abnormes.

Abdomen: mässig gespannt, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz percutorisch normal. Inguinaldrüsen bieten palpatorisch nichts Auffälliges.

Extremitäten: Muskulatur beiderseits gleich und gut entwickelt. Rohe Kraft, sowie aktive und passive Bewegung nicht herabgesetzt, auf beiden Seiten gleich stark. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Länger dauernder Fussklonus nicht hervorrufbar. Achillessehnen-, Adductoren- und Bauchdeckenreflex leicht auszulösen. Besonders letzterer äusserst lebhaft.

Keine Störungen in der Sensibilität (Tastsinn, Localisierung und Temperaturempfindung) und Muskelsinn. Stehen

mit geschlossenen Füssen und Augen möglich. Gang vollständig normal.

Sprache: nachdem die Pat. einige Zeit lang über ihre Krankheit ausgefragt ist, tritt plötzlich Aphasie ein. Nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minute kehrt die Sprache vollständig und deutlich wieder (wohl petit mal). Abends, wenn Pat. ermüdet, Sprache leicht hesitierend. Keine Dysarthrie.

Geschmack, Gehör und Geruch gut.

In intellectueller Hinsicht kein Ausfall. (Rechnen, Namenserinnerungsvermögen, geographische Kenntnisse).

Nach diesen Mitteilungen über den Befund der Kranken bei der Aufnahme, lasse ich jetzt das Bemerkenswerthe aus dem weiteren Verlauf ihrer Krankheit folgen.

Krankengeschichte:

30. XI. 1895.

Tagsüber wohl. Um 8 Uhr abends eingeschlafen. Um 9 Uhr Anfall. Aussagen der Mitpatienten: Vor demselben seien während des Schlafes einige Zeit leichte Zuckungen im Gesicht aufgetreten. Dann folgten, ohne dass Pat. erwachte, eine starke Drehung des Kopfes nach rechts unter gleichzeitiger Verstärkung der Gesichtskrämpfe, Zuckungen der rechten oberen Extremität und des rechten Fusses. Darauf „Hülferuf“ der Pat. Die Kranke selbst weiss von den zuckenden Bewegungen nichts. Dauer des Anfalls circa eine Minute. Die Respiration danach noch etwas beschleunigt und röchelnd. Lebhafter Kopfschmerz. Puls 120. Temp. 37,2.

1. XII.

Allgemeinbefinden nicht schlechter, als in den letzten Tagen.

2. XII. — $2^1/_4$ a. m.

Gleicher Anfall (nach dem Symptomenkomplex, seiner Intensität und Reihenfolge: Bewusstlosigkeit), jedoch baldige Beruhigung. $2^3/_4$ a. m. Abermals derselbe Anfall, nach dessen Aufhören die Bewusstlosigkeit noch forbesteht (auf Nadelstiche und lautes Anrufen keine Reaction). Pupillen weit. Puls 120. Temp. 37. Eine Viertelstunde darnach antwortet Pat. wieder. Augenbewegungen und Finger-

fixation prompt mit Ausnahme der Bewegung aus der Mittelstellung nach rechts, die etwas[1]) zurückbleibt. [Wohl Ermüdungslähmung der Fasern des rechten Abducens, die ihren Ursprung von dem Rindenterritorium für die conjugierte Deviation in der linken Gehirnhemisphäre nehmen.] Desgleichen transitorische Ermüdungslähmung im ganzen rechten Arm und Bein. Nach 15 Minuten kräftiger Händedruck und, wenn auch langsame, aktive Bewegung von Arm und Bein. Rechtes Bein beim Gehen bedeutend nachgeschleift. Die Abwickelung des Fusses vom Boden sehr erschwert, der Fuss jedoch ganz leidlich nach vorn gesetzt. Sensibilitätsprobe nach Wiederkehr des Bewusstseins ergibt absolut normale Verhältnisse.

$5^1/_4$ a. m. Dritter Anfall gleicher Intensität, Reihenfolge und Dauer. Bewusstsein erst auf der Höhe des Anfalles erloschen.

Vor dem Frühstück Erbrechen, das sich Vormittags des öfteren wiederholt, besonders nach, obgleich nur geringer, Nahrungsaufnahme. Gegenüber dem von der Pat. früher in der rechten Supraorbitalgegend localisisierten Kopfschmerz heute solcher in der Gegend des Hinterkopfes sehr heftig. Percussion der rechten Schädeldachshälfte weniger schmerzhaft, wie links. Nicht erhebliche Facialisparese der rechten unteren Gesichtshälfte (Nasolabialfalte etwas verstrichen). Zungenbewegungen wie die der Augen. auch des rechten Auges nach rechts, vollständig intact. Hörvermögen beiderseits normal. Rechter Arm kann gehoben werden. Sensibilität zeigt keinen Ausfall. Stehen und Gehen, auch mit geschlossenen Augen, abends gut, ohne Schwanken; Patellarreflex prompt auslösbar; keine Secessus involontarii s. inscii.

Puls untertags 80—88; während des Anfalls 120. Respiration 24. Temperatur 5 Uhr morgens 37,9; mittags 36,7, abends 37,7. Stuhl zweimal täglich; Urin ohne Eiweiss; $^1/_{16}\,^0/_0$ Zucker bei der Gährprobe.

3. XII.

Nacht gut, desgleichen Schlaf. Vormittags besteht heftiger Kopfschmerz. Sprache gegenüber den letzten Tagen heute entschieden häsitierender. Nach kurzer Zeit setzt

---

1) auf dem rechten Auge.

Pat. überhaupt aus, zu sprechen. [wohl Ermüdung in der Hirnrinde, speziell im Sprachcentrum].

5. XII.

Nachmittags während eines Gesprächs mit der Schwester Zuckungen des Kopfes nach rechts. Dabei spricht Pat. jedoch weiter mit bisweiligem Unvermögen, einzelne Worte auszusprechen. Nach einer halben Minute wird der Krampf heftiger, Zwangsstellung der Bulbi nach rechts oben, Kopf stark nach rechts und etwas nach hinten gewendet. Mund krampfhaft nach rechts verzogen. Klonische Zuckungen im rechten Schultergelenk, Unterarm spitzwinklig zum Oberarm gebeugt. Zuckungen im Handgelenk und den Fingern sollen nicht beobachtet sein (?). Klonische Zuckungen im rechten Hüft-, Knie- und Fussgelenk. Paralyse des rechten Arms nach dem Anfall. Das Bein beim Gehen, wenn auch nachgezogen, doch leidlich nach vorn gesetzt. Dauer des Anfalls circa $1^1/_2$ Minuten. Bewusstlosigkeit auf der Höhe des Anfalles. Pupillen während dessen sehr weit. Eine halbe Stunde später neuer Anfall von ganz kurzer Dauer.

6. XII.

Vormittags drei Anfälle von ziemlich gleicher Art. Die Zuckungen begannen im unteren Facialisgebiet; krampfhafte Kopfdrehung nach rechts, Bulbi stehen in Zwangsstellung nach rechts oben; die Augenlider sind bei dem einen Anfall krampfhaft geschlossen, bei den andern aber offen. Das obere Facialisgebiet zuckt nur ganz wenig, aber auf beiden Seiten gleichmässig. Etwa eine halbe Minute nach Beginn der Gesichtszuckungen fangen die Bewegungen im rechten Arm an. Der Triceps macht klonische Zuckungen, die Vorderarmmuskulatur ist in tonischer Spannung. Die Finger werden mit grosser Gewalt gebeugt und sind passiv nicht zu strecken. Nach Verlauf von weiteren etwa 20 Sekunden beginnt klonische Beugung des Oberschenkels gegen den Rumpf. Auf die Unterschenkelmuskulatur erstrecken sich die Krämpfe nicht.

Nach dem Anfall, der etwa $1^1/_2$ Minuten dauerte, kehrt das Bewusstsein wieder; nur die Atmung ist längere Zeit noch eine langsame und tiefaussetzende.

Appetit gut, Abends gleich nach dem Essen reichliches Erbrechen. Temp. 36,8—37,3.

Pulsfrequenz nur während des Anfalles beschleunigt (120).

Abends vierter Anfall. (Untere rechte Gesichtshälfte, rechter Oberarm, Augenlieder bleiben geöffnet).

7. XII.

Vormittags wird Pat. auf die chirurgische Abteilung gelegt. Das Auffallende ist zunächst wiederholtes Erbrechen. $10^1/_2$ a. m. Krampfanfall, ähnlich denjenigen, wie auf der medicinischen Abteilung. In rascher Aufeinanderfolge um $^3/_4$11 und 11 Uhr ein weiterer Anfall. Zwischen den Anfällen ist das Bewusstsein der Pat. ein wenig benommen; Gesicht stark gerötet, der Kopf ein wenig nach rechts gedreht, desgleichen auch etwas die Augen. Auf Anruf gibt Pat. nur zögernd Antwort. Nachmittags nochmaliges Erbrechen; dann ziemlich alle Stunden ein Anfall. Nachts folgen nach einer grösseren Pause meist eine Reihe von Anfällen. Als sichere Veränderungen sind festzustellen: Nachlass der groben Kraft in Arm- und Beinmuskulatur auf der rechten Seite. Der rechte Arm wird nur sehr zögernd und langsam gehoben. Desgleichen das rechte Bein, das auch nicht vollkommen gestreckt gehalten werden kann. Der Händedruck rechts ist ganz erheblich schwächer als links. Deutlich sind die Erscheinungen im Facialisgebiet der rechten Seite; der rechte Mundwinkel steht schon in der Ruhe ein wenig tiefer als links. Nasolabialfalte rechts ziemlich deutlich verstrichen. Bei den Bewegungen des Mundes bleibt stets die rechte Seite zurück. Unbedeutender ist die Parese im Augenast. Beim gleichzeitigen Zudrücken beider Lider ist der Schluss auf der rechten Seite nicht so fest, wie links. Das rechte obere Augenlid dabei nicht in so viel Falten gelegt, wie das linke. Jedoch geht der Verschluss des rechten Augenlides für sich allein fast wie normal vor sich. Unverkennbar ist wieder die Schwäche des linken Abducens, indem beim Linkswenden der Augen der Cornealrand linkerseits etwa um 3 mm von der Lidecke entfernt bleibt. Doppeltsehen in den freien Momenten nicht vorhanden, Das Beklopfen des Schädeldaches überall schmerzhaft, besonders links. Hinsichtlich der Sensibilität ist zu bemerken, dass der grobe

Tastsinn gut functioniert; auch hinsichtlich der Localisation nichts Abnormes zu finden, nur vermag Pat. unbekannte Sachen (kleine Scheere) mit dem Gefühlsvermögen der rechten Hand nicht zu erkennen. Auffallend ist ferner, dass sie dieselben, ohne dass ein Krampfanfall im Anzug ist, häufig plötzlich aus der Hand fallen lässt, als ob ihr gleichsam das Gefühl, etwas in der Hand zu halten geschwunden sei. |Vielleicht paralytisches Aequivalent der J. E.| Ausserdem bestehen häufige Parästhesien in der Hand, besonders wenn ein Anfall herannaht. (Gefühl, Papier mit den Fingern zu halten). Häufig schienen mir auch, selbst in den freien Momenten, bei Pat. Gesichtsillusionen vorzuliegen, indem sie mich oft mit einem Bekannten aus ihrem Heimatsort verwechselte. Die Reflexe der rechten oberen Extremität kaum merklich erhöht, dagegen der Patellarreflex rechts sehr viel erheblicher gesteigert als links, besonders unmittelbar im Anschluss an einen Krampfanfall. Dasselbe gilt vom Fussklonus. Einmal gelang es mir, in einem absolut ruhigen Stadium, allerdings bald nach Ablauf eines Anfalls, einen neuen auszulösen durch Dorsalflexion des rechten Fusses; jedoch beschränkten sich hierbei die Convulsionen in nicht sehr erheblicher Weise auf die rechte untere Extremität in Dauer von etwa einer halben Minute. In umgekehrter Weise dagegen gelang es mir häufig, auf reflectorischem Wege, einen Anfall zu provozieren, der im Facialisgebiet anfangend auf Arm und Bein überging mit Bewusstlosigkeit im höchsten Stadium, indem ich nach minutenlanger Erholung vom voraufgegangenen Anfall die Pat. verursachte, nach rechts zu sehen und ihren Kopf nach derselben Seite zu wenden. Andererseits ist zu bemerken, dass ich den Ablauf eines beginnenden, dem Anscheine nach selbst grossen Anfalles mitunter aufzuhalten vermochte, indem ich Augen und Kopf in normaler Stellung zu fixieren versuchte. Auch liess sich ein Weiterschreiten der Convulsionen zur Zeit der grossen Anfälle von der oberen auf die untere Extremität durch möglichste Ruhigstellung der ersteren häufig verhindern. Pat. empfand selbst die Wohlthat dieser Massnahmen, so dass sie nicht nur mich dazu wiederholt aufforderte, sondern sie sogar nachzuahmen versuchte.

8. XII.

Die Anfälle nehmen entschieden an Häufigkeit und Dauer zu. Meist sind sie so eingeteilt, dass nach einer Reihe häufiger Anfälle eine grössere Pause eintritt; dieselbe ist bald grösser, bald kleiner. Auch die Dauer des Anfalls ist sehr veränderlich. ($^1/_2$—5 Minuten). Das Bild des Krampfes ist ziemlich dasselbe, wie am letzten Tage. Hinsichtlich der Ausdehnung kommen Verschiebungen vor. Constant beginnen die Anfälle mit einer gewissen Unruhe des Gesichts, der sich dann schnell unter Stöhnen ausgesprochene klonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte anschliessen, die ohne bestimmte Grenze auch nach links (auf die bilateral wirkenden Muskeln, linkes oberes Facialisgebiet, Musculus frontalis, Orbicularis palpebrarum) übergreifen. Doch kann man stets dabei beobachten, dass rechts dieselben stärker sind. Damit geht einher ein geringes Wackeln des nach rechts geneigten Kopfes. Sehr deutlich sind in den Anfällen das Zurückbleiben des rechten Auges bei Wendung nach rechts, ebenso das Verziehen des Mundes nach rechts unten, der gewöhnlich ziemlich weit offen gehalten wird. Der Unterkiefer macht nur ganz geringe Zuckungen. Diese gehen teilweise auf den Arm über, indem derselbe zwar auf der Unterlage ruhig liegen bleibt, aber doch Erschütterungen aufweist. Bei stärkeren Anfällen wird der Unterarm im Ellbogengelenk gebeugt. Das Handgelenk steht gestreckt, die Finger zur Faust eingeschlagen. Das rechte Bein ist im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. Im weiteren Verlauf kommen dazu klonische Zuckungen des Unterarms und Unterschenkels. Beim Nachlass des Anfalles, wenn bereits vollkommene Ruhe eingetreten ist, ist die Parese am rechten Bein stärker, am rechten Arm ist eine vollkommene Lähmung zu bemerken, die einige Minuten anhält. Die Augen sind während des Anfalles stets nach rechts gewendet. Das Bewusstsein ist offenbar nur auf der Höhe der Anfälle vollkommen geschwunden; dafür spricht, dass Pat., während schon die Zuckungen im Gesicht statthaben, nach dem Kopfe greift, die ihr offenbar unangenehmen Lidbewegungen zu hemmen sucht, wiederholt selbst sagt, dass jetzt ein Anfall eintritt, ähnlich auch bevor die letzten Erscheinungen schwinden,

schon wieder Antwort gibt. Leichtere Anfälle gehen offenbar ohne Bewusstseinstörung vor sich. Sensibilität im grossen und ganzen unverändert. Auch das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Appetit vollkommen gut. Functionen des Darms und der Blase normal. Nur hin und wieder erfolgen unwillkürliche Entleerungen. Temp. normal.

9. XII.

Die Anfälle erfolgen heute noch rascher aufeinander. Mitunter tritt schon ein Anfall auf, ehe noch der vorangehende ganz abgeklungen ist. Der Kopfschmerz hat offenbar auch etwas zugenommen, desgleichen die Empfindlichkeit beim Beklopfen des Schädels. Pat. stöhnt meist den ganzen Tag über. Krämpfe der ganzen rechten Seite werden heute seltener beobachtet. Meist ist es mit Zuckungen des Gesichts und des Kopfes abgethan, hin und wieder noch der rechte Arm in Mitleidenschaft gezogen. Immer deutlicher wird die Schwäche des rechten Arms. Der Oberarm wird kaum noch von der Unterlage fortgebracht. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt sich auf der rechten Seite eine vollkommen verwaschene, sich kaum von dem übrigen Hintergrunde unterscheidende Papille. Auf der linken Seite die Papille auffallend hell. Daran anschliessend nach aussen noch ein grösserer Bezirk des Hintergrundes ganz weissglänzend. Die Gefässe sehr breit, geschlängelt, brechen am Papillarrand scharf ab, vielfach in dem hellen Hintergrunde nur als dunkle Schatten erkennbar, einzelne treten als scharf abgeschnittene breite Stücke dunkelrot hervor. Sehproben zeigen, wie die früher vorgenommenen Sprachproben grosse Unsicherheit, namentlich eine sehr schnell eintretende Ermüdung. Bei mittelgrossem Druck wird oft nur ein Wort gelesen, das zweite kann schon nicht mehr herausgebracht werden. Genauere Nachforschungen zeigen, dass in ätiologischer Hinsicht Lues bisher nicht berücksichtigt worden ist, daher wird heute noch eine antiluetische Kur eingeleitet. Pat. erhält zweistündlich einen Esslöffel einer Jodkalilösung (5:150) ferner täglich eine Injection einer 1% $HgCl_2$-Lösung.

10. XII.

Die Anfälle haben ihren Charakter nicht geändert. Die Häufigkeit hat vielleicht etwas zugenommen. Sichtlich zu-

genommen hat die Lähmung des rechten Arms. Derselbe kann in den anfallsfreien Pausen kaum mehr ruckweise etwas emporgeschleudert werden. Er sinkt sofort wieder auf die Unterlage zurück. Die Kraft im rechten Bein verhältnissmässig noch gut erhalten. Erheblicher sind die Störungen der Darm- und Blasenfunctionen. Es kommt ständig zu unwillkürlichen Entleerungen. Heute werden auch die langdauernden Krämpfe öfter beobachtet, doch überwiegen nur Gesicht und rechter Arm.

12. XII.

Das Befinden hat sich bisher bei der eingeschlagenen Therapie nicht günstiger gestaltet. Die Krämpfe haben sogar an Häufigkeit und Intensität zugenommen. Die Pausen betragen nur noch 15 Minuten; sehr schnell greifen die Zuckungen immer vom Gesicht auf Arm und Bein über. Ganz offenbar haben auch die Störungen in der Sprache und im Sehen zugenommen. Ausser Ja und Nein bringt Pat. nur hin und wieder mit grosser Mühe ein Wort hervor. Man sieht es an den Bewegungen der Lippen und der Zunge, dass es sich hauptsächlich um eine Ataxie handelt. Die Zunge wird entweder gar nicht ausgestreckt oder nur unvollkommen, so dass die Spitze kaum den Lippensaum überschreitet. Gedruktes wird eigentlich gar nicht mehr gelesen. Vorgehaltene Finger werden auch nicht immer erkannt und der Zahl nach richtig beurteilt. Die rechte Pupille deutlich erweitert. Bei einer Harnuntersuchung fielen mir in dem massenhaften Sediment besonders die enorm reichliche Menge von Cylindern aus saurem harnsaurem Natron auf. (Am wahrscheinlichsten ist ihre Herkunft wohl in einem vermehrten Stoffumsatz zu suchen, der durch die starken convulsivischen Muskelzuckungen bei erhöhter Transpiration hervorgebracht wurde.) Neben der schon oben erwähnten Gesichtsillusion konnte ich heute auch eine Gesichtshallucination konstatieren. Pat. sprach wiederholt zu der „Mutter Maria", die sie, ohne dass andere Personen um ihr Bett herumstanden, vor sich zu sehen glaubte. Auf mein Befragen beschreibt Pat. die Gestalt und ihren Standort genauer.

13. XII.

Vormittags fällt Pat. fast von einem Krampfanfall in den andern, und stöhnt dabei entsetzlich. Im Anfange greift sie fast regelmässig nach dem Kopf, meist die Stirne mit dem linken Arme deckend. Sie klagt auch über ungeheure Kopfschmerzen, zumal links; genauerer Punkt wird nicht angegeben. Die Krämpfe sind auch sehr stark. Sie treffen regelmässig das Bein mit. Wiederholt konnte ich heute auch zum erstenmale konstatieren, dass sich der grosse Anfall in umgekehrter Reihenfolge abspielte. Nachmittags ist der Zustand etwas günstiger; die Anfälle nicht so lang, nicht sehr heftig, doch stets die ganze Seite befallend. Rechter Arm und rechtes Bein sind völlig gelähmt. Die Sensibilität dem Anscheine nach rechst etwas schwächer wie links, sicherlich nicht erloschen. Der Urin wird immer unwillkürlich entleert. Der Stuhlgang ist verhalten, erfolgt erst auf Einlauf. Appetit recht gering. Pat. jammert und stöhnt fortwährend. Sprache und Sehvermögen wie bisher. Am Gehör keine Veränderungen bemerkbar. Auffallend ist heute mehr noch als gestern, dass der Kopf aus der Zwangsstellung nach rechts häufig etwas nach links oder geradeaus gerichtet; auch die Augen nicht immer in der Zwangsstellung nach rechts stehend.

14. XII.

Da die antiluetische Kur keine Befreiung der Pat. vom Leiden bisher bewirkt hat, dasselbe sich noch unverkennbar steigert, wird doch ein operativer Eingriff als nötig erachtet.

Es dürfte nicht überflüssig erscheinen, vor Wiedergabe der Ausführung und des Verlaufs der Operation, sowie der weiteren Beobachtung der Kranken nach derselben in den folgenden Tagen, eine kurze Recapitulation eines typischen grossen Anfalles an dieser Stelle einzuschieben, wie ein solcher in den letzten Tagen, wie wir gesehen haben, ausnahmslos die Regel bildete. Daran anschliessend bespreche ich die Diagnose, wie sie auf Grund des vorliegenden klinischen Befundes nach der Eigenart der Anfälle und des sonstigen bei der Kranken vorhandenen Symptomenkomplexes während des Lebens gestellt wurde.

Beobachteter Anfall:

Derselbe wird häufig durch eine Aura eingeleitet, die in Paraesthesie der Hand (Gefühl von gehaltenem Papier) und Herabsetzung der Tastempfindung besteht (Fallenlassen einer kleinen Scheere, die eben gehalten wurde), ohne dass eine etwa plötzlich eintretende Lähmung der Hand nachweisbar ist, da Pat. mit ihrer rechten Hand die ihr gegebene Hand auf unmittelbare Aufforderung gut drückt. Es folgt eine schnell vorübergehende Blässe des Gesichts. Sehr häufig, besonders in den letzten Tagen, brechen dann rechtsseitige (hauptsächlich im Gesicht) Schweisse aus, während die Gesichtsfarbe wieder normal ist. Nun folgen die Bewegungen der Muskulatur meist immer genau in der Reihenfolge, wie ich sie jetzt aufzählen werde:

Kurzdauernder klonischer Krampf des Rectus externus oculi (N. VI) rechts und R. internus links (N. III und Associationsfasern des N. VI.; Déviation conjugée, deren Centrum klinisch wohl eher im Gyrus supramarginalis als angularis zu suchen ist.) Zwangsstellung der Augen nach rechts oben. Tonischer Krampf des rechten Auges. (Musc. Rectus ext. [N. VI] Musc. Rect. sup. und Musc. obliqu. inf. [N. III]). Auf dem linken Auge Musc. rect. int., rect. sup. und obliqu. inf. [N. III]. Levator palpebrarum [N. III und Rindencentrum] folgt mit klonischen Krämpfen. Ferner klon. Zuckungen des M. orbicularis palpebrarum (N. VII.) beiderseits, die in Tonus übergehen. Jedoch tritt der Tonus des rechten Orbicularis nur dann auf, wenn eine grössere Pause vor den Anfällen voraufgegangen ist, während später bei Häufung der Anfälle der Tonus nur auf dem linken Auge zu konstatieren ist unter Offenhaltung des rechtsseitigen. Corrugator supercilii (N. VII.), M. frontalis (N. VII). Bis hierhin ist deutlich zu beobachten, wie alle bilateral wirkenden Muskeln, also beide obere Gesichtshälften, in convulsivische Zuckungen geraten. (N. VI und N. III; conjugierte Deviation und Levator palpebrarum, oberer Facialisast (Orbic. palpebr., corrugator supercilii und Musc. front.). Es folgt leichtes Stöhnen der Pat., die mit der linken Hand nach der Stirn greift. Dann klonische Zuckungen der Muskeln, die den Kopf nach rechts drehen

und neigen, bisweilen zugleich derjenigen, die denselben nach hinten beugen; linker Sternocleidomastoideus und bisweilen auch rechter (N. XI und Rindencentrum) und Cucullaris (N. XI) und vielleicht der Splenius Capitis et Colli (N. Occipitalis major).

Unteres Facialisgebiet fängt jetzt an in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Hauptsächlich den M. zygomaticus major betreffend (Mund nach rechts oben verzogen) dann folgt Verziehung des Mundes nach rechts unten (Platysma [VII] Digastricus [III. 3 und VII], rechter Pterygoideus externus und linker Pterygoideus internus, Portio crotaphitico-buccinatoria vom III, 3); rechte Hälfte des M. Genioglossus [N. XII], später Abweichen der vorgestreckten Zunge nach rechts d. h. Lähmung der rechten Genioglossuspartie.

Starke Salivation [Reizung der Basalganglien nach Kussmaul]: erheblicheres Stöhnen, klonische Zuckungen des M. triceps [N. radialis] die bald in Tonus übergehen. Während dessen klonische Zuckungen der Strecker des Handgelenks und der Finger; dann Tonus derselben. Klonisch-tonische Zuckungen des Biceps [N. musculocutaneus], der Handgelenks- und Fingerbeuger. Darauf klonisch-tonische Zuckungen im Pectoralis major [N. thoracicus anticus] und Deltoideus [N. axillaris] unter Aufheben des rechten Armes in Parierstellung. Jetzt tritt Bewusstlosigkeit ein.

Beugung des Oberschenkels durch den Iliopsoas [N. cruralis]; dann klonische Zuckungen im Extensor cruris quadriceps [N. cruralis]; Gastrocnemius [N. tibialis], zu gleicher Zeit flexor digitorum communis longus [N. tibialis].

Dann nehmen alle Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge wieder ab. Der Puls ist während des Anfalles frequenter (120—125), Respiration auf der Höhe des Anfalles aussetzend unter starker cyanotischer Verfärbung des Gesichts. Die Temperatur ist dagegen nie gesteigert, was ich im Gegensatz zu Löwenfeld ganz besonders hervorheben möchte, welcher die Temperatursteigerung gleichsam als pathognomonisches Zeichen der partiellen Epilepsie bei gehäuften Anfällen betrachtet und als hauptsächlichen

Anhaltspunkt für die Differenzialdiagnose von hysterischen Anfällen betrachtet.[1])

Die klinische Diagnose:

wurde folgendermassen gestellt:

„Mit Wahrscheinlichkeit schnell wachsender Tumor in der Gegend der linken Centralfurche mit Uebergreifen auf das Sprachcentrum, resp. Gyrus supramarginalis, eventuell auch Gyrus angularis. Ausgeschlossen bleibt auch nicht ein an anderer Stelle, speziell im Markgebiet der Grosshirnhemisphäre gelegener Tumor, dessen Sitz von einer Seite im Frontallappen localisiert wurde."

Was berechtigte zu dieser Diagnose eines Tumores und zwar 1. hinsichtlich der Localisation, 2. der Art desselben? Zunächst waren für die Annahme eines Tumors alle hauptsächlichen Symptome vorhanden. (Hirndruck: Kopfschmerz, Erbrechen, ausgesprochene Ausfallserscheinungen im Gesichtssinn — Stauungspapille, Neuritis optica —). Die Localisation in der Gegend der Centralfurche etc. hatte folgendes für sich: die ausgesprochenen Krämpfe der contralateralen ganzen Körperseite, wie sie den diesbezüglichen Rindenfeldern entsprechen und das genau immer in gleicher Weise Nacheinanderergriffenwerden der streng an diese Localisation gebundenen Muskelgruppen. Der Art nach sollte der Tumor eine schnell wachsende Geschwulst sein. Gegen einen Hirnabscess sprach, dass kein Trauma vorlag, keine anderweitige Eiterquelle, die etwa Metastasen hätte herbeiführen können, zu konstatiren war; gegen Blutextravasat die im Anfang seltenen, später jedoch rapide zunehmenden Anfälle; gegen Gumma der durch die Anamnese und Status aufgenommene Befund, sowie die eingeschlagene antiluetische Therapie, deren Erfolglosigkeit oben angeführt ist.

Für die Localisation an anderer Stelle, speziell im Stirnhirn sprach folgendes: die früh auftretenden Sprachstörungen, dazu die anfangs seltenen und kleinen Anfälle bei schon bestehenden bedeutenden Hirndruckerscheinungen; ferner die schon bald nach dem ersten Anfall auftretenden Sehstörungen, besonders der linksseitige Augenspiegelbefund,

1) Löwenfeld, Archiv für Psychiatrie Bd. XXI. pag. 11.

der in der Temporalseite des Augenhintergrundes im Vergleich zur nasalen desselben Auges und des rechten eine ganz eklatante Atrophie der Netzhaut aufwies, und die kolossalen Stauungserscheinungen der Netzhautvenen mit ihren äussersten Consequenzen auf dem linken Auge.

Operation:

Schon in den früheren Tagen war die Kopfhaut vollkommen von Haaren befreit worden und nach der Methode von Köhler und Poirier der Verlauf der linken Centralfurche mit Argentum nitricum auf die Kopfhaut gezeichnet. In Narkose, in deren Beginn noch einige Krämpfe auftraten, wird in Erwägung, dass der Hauptsitz der Veränderung jedenfalls in den Centren für den rechten Facialis und rechte obere Extremität bezw. für die ataktische Sprachstörung zu suchen sei, durch drei Hautschnitte zunächst ein Hautlappen gebildet, etwa 7 cm lang an jeder Seite, so dass die Linie für die Centralfurche quer durch den Lappen geht. Die Brücke des Lappens liegt hinter dieser Linie etwa parallel mit ihr verlaufend. Die untere Seite geht etwa durch den Punkt, der ziemlich als das Ende der Centralfurche anzusehen ist. Die obere Linie, die die Mittellinie in einem Winkel von 30° schneidet ist mit ihrem vordersten Endpunkte 2 cm von der Mitte entfernt. Die Schnitte werden bis auf den Knochen durchgeführt; ihrem Verlaufe entsprechend die Knochen mit einer kleinen durch einen Elektromotor getriebenen Radsäge in der Vervollkommung der letzten Jahre durchtrennt. Mit dem Meissel werden die Trennungslinien noch vervollständigt bis auf die Dura. Die Brücke des Knochens wird dann noch von jeder Seite her mit dem Meissel eingekerbt. Der Weichteilknochenlappen lässt sich nunmehr mit Leichtigkeit zurückklappen. Die Dura erscheint glattglänzend, durch die man die Gehirnsubstanz gut durchsehen kann, sie wölbt sich sehr prall gespannt etwas in der Lücke vor. Für die Palpation erweist sich die Gehirnoberfläche sehr derb, ganz besonders ein Punkt im hintern Viertel. Irgendwelche Veränderungen lassen sich aber noch nicht erkennen. Im angenommenen Verlauf der Centralfurche wird die Dura gespalten. Sofort quillt die Gehirnmasse kugelig

hervor. Es werden dann noch senkrecht nach vorn und hinten Einschnitte in die Dura gemacht, so dass das ganze Gebiet des Gehirns jetzt freiliegt. Zunächst wird die Rindensubstanz mit einer Induktionselectrode gereizt, ohne dass jedoch ein bestimmtes Gebiet festzusetzen wäre. Einmal scheint es so, als ob Zuckungen im rechten Bein ausgelöst wurden. Dieselben erweisen sich aber beim Entfernen des Reizes als Teil eines Krampfanfalles. Die Narkose hatte eben wegen des langsamen und schwachen Pulses sistiert werden müssen. Die Reizung im hintern unteren Quadranten löst merkwürdiger Weise Seitwärtsbewegungen des Kopfes nach links hin aus. Irgendwelche Zuckungen der rechten Seite lassen sich jedenfalls mit Sicherheit nicht hervorrufen. Die Gehirnoberfläche trägt auch keine Spuren veränderter Structur. Die Oberfläche etwas glänzend, die Substanz graurötlich und weich. Die Pialgefässe sind stark gefüllt. Zunächst werden noch einige Punctionen nach verschiedenen Richtungen vorgenommen, namentlich gegen die Ventrikel hin, jedoch ohne ein Resultat zu liefern. Als letztes Mittel Klarheit zu schaffen, wird noch eine Incision vorgenommen; in derselben Richtung, wie die Dura gespalten ist, wird etwa 2 cm tief in die Substanz eingeschnitten; aber auch so erhält man kein Resultat. Die Schnittfläche weist überall das Bild der normalen Substanz auf. Es wird sogar noch vorn und hinten ein Stück der angrenzenden Knochendecke mit der Luer'schen Hohlmeisselzange fortgenommen, weil es den Anschein hat, als wenn hier eine grössere Resistenz vorhanden wäre. Aber der Befund ist hier ebenfalls negativ. Da für einen weiteren Eingriff keine Anhaltspunkte vorliegen, auch der Zustand der Patientin eine längere Dauer der Operation gefährlich erscheinen lässt, wird nach Verkleinerung der Durawunde und Einfügung eines Jodoformtampons der Haut-Knochenlappen wieder eingefügt, und durch zwei Näthe fixiert. Darüber antiseptischer Kissenverband. Der Puls ist gegen Ende der Operation sehr klein geworden, im übrigen aber ist kein Zwischenfall eingetreten. Den ganzen ersten Tag liegt Pat. ohne geringste Leiden mit nach rechts gewandtem Kopfe. Rechter Arm und rechtes Bein sind vollkommen schlaff gelähmt.

15. XII.

Die Nacht war vollkommen ruhig. Heute in der Frühe werden zum erstenmale die Augen geöffnet. Pat. ist offenbar jetzt bei Bewusstsein, hört auf Fragen und Aufforderungen, bringt aber nicht mehr als ein Stammeln von Ja und Nein hervor. Rechter Arm und rechtes Bein vollkommen schlaff gelähmt. Das rechte Augenlid wird nicht so prompt gehoben wie das linke. Die Augen nehmen die mittlere Stellung ein; sehr deutlich ist auf dem rechten Auge eine Parese des Rectus internus. Beim Wenden des Auges nach links, gerät der Bulbus in lebhaftes Zittern. Zwischen Cornealrand und inneren Augenwinkel bleibt stets ein Stück der Sklera sichtbar. Die rechte Pupille ist erheblich weiter als die linke und reagiert gar nicht. Pat. nimmt etwas Milch zu sich, und hat dabei grosse Schwierigkeit im Schlucken. Von seiten der Lungen ist kein abnormer Befund zu konstatieren. Temp. normal. Puls 88.

16. XII.

Das Sensorium heute etwas freier. Auch zeigt das Sprachvermögen eine kleine Besserung. Allerdings werden nur einige wenige Worte mit grosser Mühe hervorgestammelt. Zunge noch immer nicht recht beweglich, liegt als breite, reichlich mit Schleim bedeckte Masse, an der die Zahneindrücke sehr deutlich sind, stets fest hinter den Zähnen. Temp. und Puls normal. Harn stets unwillkürlich entleert. Am rechten Augenlide und der rechten Wange ziemlich bedeutende ödematöse Schwellung, wohl von dem Verband und der steten Neigung des Kopfes nach rechts herrührend.

17. XII.

Heute werden zum erstenmale auf Zureden Versuche, den rechten Arm zu heben, gemacht. Es kommt dabei zu deutlichen, willkürlichen Zuckungen in der Schultermuskulatur. Beim Verbandwechsel sind die Stoffe mässig von Blut und Serum durchtränkt. Der Lappen liegt gut an seiner Stelle. Es werden zunächst die haltenden Näthe gelöst und der Gazetampon vorsichtig herausgezogen. Dabei quillt eine erhebliche Masse Gehirnsubstanz vor, ein ganz weicher, graurother Brei mit wenigen Blutgerinnseln

gemischt; derselbe wird nach Möglichkeit entfernt und gleich wieder der Lappen durch einige Näthe festgelegt. Steriler Gaze-Kissen-Verband.

18. XII.

Auf Einlauf reichliche Stuhlentleerung. Allgemeinbefinden ziemlich unverändert. Beweglichkeit der Zunge und auch das Vermögen der Speiseaufnahme gebessert. Es herrschen, wie ich bemerken konnte, zuweilen Geschmacksillusionen (Milch wird für Bier gehalten). Ein Verlangen nach Nahrung nicht geäussert. Das Sprachvermögen zeigt jedoch keine sichtbare Besserung. Doch handelt es sich hier augenscheinlich nur um eine amaurotische Aphasie. Die Kranke starrt wie eine Blinde in's Leere, ohne auch auf die eindringlichste Aufforderung einen in für sie sehbarer Entfernung gehaltenen Gegenstand (Streichholzschachtel mit Hölzern) zu fixieren und zu erkennen. Erst durch das Tastvermögen oder ein Schütteln des in ihrer Hand befindlichen Gegenstandes vor dem Ohre vermag sie sich einen Begriff von dem Objecte zu machen und giebt dessen Namen richtig an. Die Empfindung für hell und dunkel ist ihr offenbar ganz entschwunden, denn sie ist nicht in der Lage abends bei Erhellung oder Verdunkelung des Zimmers den Lichtwechsel anzugeben. Eine Täuschung dieser Thatsache durch ein angezündetes Streichholz, welches sie als solches erkannte, kann nicht auf dessen Lichtentfaltung beruhen, sondern die Perception des Streichholzes ist hier vermittelt durch das beim Anzünden gehörte Reibegeräusch.

Pat. hebt heute, als man einige, wohl durch trophische Störungen verursachte Excoriationen am rechten Unterschenkel berührt, das rechte Bein ganz gut auf, indem sie dabei lebhaften Schmerz äussert. Der Aufforderung, dasselbe zu wiederholen, kommt sie trotz besten Willens nicht nach. (Diese Beobachtung lässt aber nur auf einen Reflexvorgang schliessen). An den Augen ist auch eine Aenderung eingetreten, indem rechts eine vollkommene Abducenslähmung besteht. Das Bewusstsein ist kaum freier geworden. Temp. und Puls normal.

19. XII.

Allgemeinzustand unverändert. Wiederum in der rechten Gesichtshälfte starkes Oedem. Beim Verbinden, wobei die Verbandstücke stets von Cerebralflüssigkeit durchtränkt sind, drängt sich immer aus der Wundfläche erweichte Gehirnmasse hervor.

20. XII.

Der Verband muss heute, da er wiederum sehr stark durchtränkt ist, gewechselt werden. Die starke Schwellung der rechten Gesichtshälfte hat sich im Vergleich zu dem vorhergehenden Tage noch vermehrt, so dass das rechte Auge gar nicht geöffnet werden kann. Rechter Arm und rechtes Bein nach wie vor gelähmt. Auch werden gar keine Versuche dieselben zu erheben, mehr sichtbar. Nahrungsaufnahme gut. Stuhl erfolgt nur auf Einlauf. Harn stets unwillkürlich entleert. Temp. und Puls normal. Sprache nicht gebessert, die deutliche Ataxie aufweist. Der Zustand bleibt in den nächsten Tagen ziemlich der gleiche. Pat. schlummert viel, ist beim Erwachen jedoch bei Bewusstsein. Auf Fragen nach ihrem Befinden antwortet sie meist mit „gut“, zuweilen auch mit einer Redewendung die sie Tags zuvor oder auch nur einige Stunden vorher mühsam zusammengestellt hat. Weitere Antworten sind schwer aus ihr herauszubringen. Die Ataxie in der Sprache ist dieselbe geblieben. Gehörvermögen vollkommen intact. An der Stellung der Augen hat sich nichts geändert. Beim mehr nach rechts gewendeten Kopfe sind die Bulbi nach links gedreht. Lähmung der rechten Körperhälfte unverändert. Harn unwillkürlich entleert, Stuhl angehalten. Appetit recht gut. Temp. normal. An der Wunde ist die Secretion gleichmässig stark, so dass der Verband täglich erneuert werden muss, da trotz Kissen und Wattelagen nach 6—8 Stunden schon derselbe gänzlich durchtränkt ist.

24. XII.

Als die Nähte, die grösstenteils durchgeschnitten haben, entfernt werden, quillt aus der stark erweiterten Wundspalte der erweichte Gehirnbrei hervor; es werden daher wieder einige Nähte neu angelegt. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt auf dem linken Auge noch die früheren Verhältnisse, rechts ist an Stelle der verwaschenen

Papille mehr ein grauweisser Fleck getreten. Die Gefässe alle nur schattenhaft zu erkennen. Ueber die Randpartien der Papille lässt sich bei der Unruhe der Pat. nichts genaues feststellen.

26. XII.

Pat. klagt heute über Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Die Atmung ist auch frequenter und deutlich mühsam. Es besteht keine Dämpfung. In der vorderen Axillarlinie rechts hört man zuweilen leichtes Knarren. Therapie: Einreibungen mit Spir. camphor. und Morphiumtropfen.

27. XII.

Die Schmerzen in der rechten Seite haben nicht nachgelassen. Der obige Befund ist aber nicht wesentlich verändert, vielleicht scheint der Schall in den untersten Partien rechts etwas kürzer als links. Temp. abends 38,9.

28. XII.

Ausgesprochene Schallverkürzung rechts von der 6. Rippe nach abwärts. In der Achselgegend von der 5. Rippe abwärts ist die Atmung subbronchial und deutlich abgeschwächt. Nach vorne zu etwas Knistern hörbar. Eine Punktion im 7. Intercostalraum ergibt ein stark gelbes, trübseröses Exsudat, das reichlich Leukocyten enthält. Temp. 39,3.

29. XII.

Dämpfung noch ausgesprochener, wohl auch ein ganz wenig nach oben gestiegen. Atmung sehr mühsam. Gesicht und Lippen leicht cyanotisch. Es wird daher noch im 8. Intercostalraum mit kleinem Troicart punctiert. Spontan fliessen nur wenige Tropfen ab. Es wird deshalb mit der Spritze noch einiges entleert. Temp. abends 40,1. Puls 140.

30. XII.

Temp. 40,0, Puls 140 am Morgen. Zustand unverändert. Pat. sieht eher etwas blass aus. Dämpfung hinten rechts bis zum 4. Brustwirbel hinauf. Atmung rechts abgeschwächt. Es wird auch heute durch Punction etwas Exsudat, von gleicher Beschaffenheit wie früher, entleert. Abends Temp. 39,5 Puls 136. Die Dyspnoe entschieden geringer. Pat. auch munterer, wie in den letzten Tagen.

31. XII.

An der Wunde des Schädels sind die Verhältnisse unverändert. Pat. liegt immer mit nach rechts geneigtem Kopf; meist stark benommen. Gesicht leicht cyanotisch. Die Lippen trocken, rissig. Atmung sehr mühsam und frequent (52—56). Puls sehr klein, Frequenz 128—150. Temp. abends 40,9. Exsudat noch ein wenig angestiegen. Dämpfung hinten sich fast bis zur Spina Scapulae erhebend.

1. I. 1896.

Vollkommene Somnolenz, starke Dyspnoe, erheblich zunehmende Herzschwäche, Puls kaum fühlbar. Temp. morgens 40,1 steigt nachmittags auf 41,3. Atmung vielfach aussetzend. Puls nicht mehr fühlbar. $4^1/_2$ Uhr Nachmittags exitus letalis. Bis zum letalen Moment wurde keine Spur von Zuckungen beobachtet.

Der Sectionsbefund

ergab folgendes:

Mittelmässiger Ernährungszustand, Haut etwas dunkel koloriert. Totenstarre noch nicht gelöst (2. I. 1896. 11 Uhr Vormittags). Der Knochenlappen mit einigen Nähten befestigt und am vorderen Rande mit freiliegender Hirnsubstanz an einer Stelle locker verklebt. Das entsprechende Schädeldachstück beim Zurückklappen genau 5 cm breit, $6^1/_2$ cm lang. Nach dem Zurückschlagen dieses Knochenstückes zeigt sich eine tiefe mit Eiter bedeckte Höhle in der Oberfläche der linken Hemisphäre, welche von einem breiten Saum der nach innen umgeschlagenen, stark aufgelockerten, mit Eiter infiltrierten Gehirnhaut umgeben ist. Die Dura mater ist prall gespannt, von normaler Injection. Im Sinus longitudinalis ziemlich reichlich flüssiges Blut, spärliches Fibrin, etwas Cruor. Innenfläche der Dura links völlig glatt, wenig injiciert, mit Spuren flüssigen Blutes bedeckt; die Dura mater mit der weichen Hirnhaut in der Umgebung der Operationswunde teils vernäht, teils ganz verklebt und die Innenfläche hier auf ziemlichen Umfang hin von etwas gallertig gequollenen, äusserst zarten, ziemlich stark vascularisierten Pseudomembranen, die eine bräunliche Tinction aufweisen, bedeckt.

An einzelnen Stellen in der Umgebung der Wundhöhle die Dura auch eitrig infiltriert.

Nach Freilegung des Gehirns zeigt sich die Operationswunde derartig gelegen, dass die Fossa Sylvii etwa $1^1/_2$ cm hinter deren vorderen Rand einmündet, während die cerebrale Wunde ziemlich genau die Mitte des medialen Randes einnimmt; die weichen Häute im ganzen mässig injiciert, besonders auf der rechten Seite die Venen strotzend gefüllt. Die Gyri im ganzen gut gewölbt, einige dabei nach hinten zu leicht klaffend. Im linken Occipitallappen die Gyri leicht abgeplattet.

Der Balken flach; die mediale Fläche der linken Hemisphäre, fast genau über dem linken Balken-Knie beginnend, weist eine 3 cm lange, circa 2 cm hohe leicht vorgewölbte Stelle auf. Nach Anlegung eines Frontalschnittes zeigt sich hier eine gut wallnussgrosse, ganz scharf begrenzte, von einer bindegewebigen Kapsel umgebene, bis unmittelbar unter die weiche Hirnhaut reichende Geschwulst von ziemlich weicher Consistenz, ganz blassgrauer, leicht blutig tingierter Schnittfläche; am äusseren Rande des Geschwulstgewebes leicht haemorrhagisch infiltriert. Die Gehirnsubstanz erscheint bei einem etwa durch die Mitte der Operationswunde gelegten Frontalschnitte in weiterer Umgebung bis an die Ventrikel heran äusserst weich, etwas graugeblich verfärbt, stark wässerig glänzend; in der nächsten Umgebung der Wunde stark infiltriert, leicht haemorrhagisch gefleckt und fast zerfliesslich. Die übrige Gehirnsubstanz von normaler Consistenz und Farbe. Ventrikel leicht erweitert. Ependym derb, etwas milchig getrübt.

Die Dura der Schädelbasis in der linken Schädelgrube mit einer leicht haemorrhagisch gefleckten, braun pigmentierten, vascularisierten Pseudomembran ausgekleidet, sonst die Dura mater glattglänzend. Die Sinus weisen ziemlich reichliches flockiges Cruorgerinnsel und etwas flüssiges Blut auf.

Die microscopische Untersuchung der Geschwulst ergibt ein Gliosarkom.

Organe der Respiration.

Bei Herausnahme des Sternum zeigen sich die Brusteingeweide allseitig mit der Thoraxwand verwachsen; Herzbeutel in geringer Ausdehnung freiliegend. Die linksseitige Verwachsung der Lunge mit der Thoraxwand weisslich-gelb und schmierig, mittelschwer löslich. Im linken Pleuraraum wenige, gelbliche, schmierige, fadenziehende Flüssigkeit. Rechte Lunge mit leicht löslichen fibrinösen Verwachsungen mit der Thoraxwand in der Höhe des Mediastinum verbunden. Die Pleurahöhle prall gefüllt mit serös-eitriger, ungefähr $1^1/_2$ l betragender Flüssigkeit. Pleura pulmonalis linkerseits mit weisslich-gelben Trübungen und Strängen bedeckt, rechterseits nur leichte, weissliche Trübungen. Lungendurchschnitt beiderseits völlig normal, geringes Oedem.

Organe der Circulation.

Herzbeutel mässig mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Epicard sehr fettarm, Coronararterien leicht geschlängelt. Leichte, weissliche Trübungen an einzelnen Stellen des Epicards. Herz schlaff und klein. Höhlen gering dilatiert. Die Ventrikelwandungen umfassen einen unverschmälerten Klappenapperat und sind normal. Aorta im aufsteigenden Teil weist zahlreiche weissgelbliche, leicht erhabene Stellen auf. Im übrigen sind die Brustorgane normal.

Abdominalorgane.

Magen bis zum Pylorus freiliegend; grosses Netz fettarm. Leber im linken Lappen verkleinert. Rechter Leberlappen zeigt eine Schnürfurche und ist etwas vergrössert. An der Oberfläche der Leber leichte Einziehungen und weissliche Verdickungen der Kapsel. Unterer Leberrand leicht stumpf. Farbe des Durchschnitts fast braun. Blutgehalt gering. Pankreas erscheint normal.

Linke Niere verkleinert. Fettkapsel atrophisch. Der Durchschnitt zeigt eine weisslich gelbe Rindensubstanz, die etwas dunkler als die Marksubstanz erscheint. In den Pyramiden und zwischen denselben zahlreiche feinste rote Streifen. Nierenbecken glatt mit mässiger Fetteinlagerung. Zeichnung der Nierensubstanz im allgemeinen verwischt,

dieselbe quillt ein wenig über die Kapsel hervor. Kapsel ziemlich schwer löslich. Nierenoberfläche zeigt eine mässige Anzahl leichter Einziehungen und eine geringe embryonale Lappung. Rechte Niere verhält sich wie die linke. Die übrigen Baucheingeweide normal. Nur die Milz vergrössert; Substanz etwas derb, Schnittfläche dunkelbraunrot und blutreich.

Aus diesem Befund ergiebt sich folgende

Anatomische Diagnose:

Umschriebene eitrige Meningitis und Encephalitis. Leichter Hydrocephalus chronicus internus mit Verdickung des Ventrikelependyms. Wallnussgrosses Gliosarkom in der Medialseite des linken Lobus frontalis über dem linken Balkenknie. Pleuritis fibrinosa-purulenta sinistra et sero-purulenta dextera. Atrophia cordis. Leichte epicarditische Schwielen. Geringe Aortensklerose. Braune Leberatrophie. Leichte bunte Niere. Milztumor.

Epicrisis.

Der anatomische Befund bewahrheitete das schon intra vitam in den letzten Tagen diagnosticierte Empyem. Ohne Zweifel war dieses die nächste Ursache des letalen Ausgangs. Andererseits wäre Pat. auf Grund der durch die Häufigkeit der Anfälle herbeigeführten Schwäche und durch die eitrige Meningitis und Encephalitis jedenfalls bald gestorben, wenn man auch versucht hätte, durch eine eingreifende Operation des Empyems diese nächstliegende Todesursache zu entfernen. Die Leber- und Nierenerkrankungen sind als secundäre Affectionen aufzufassen. In letzter Linie kommt der im Wachstum begriffene Tumor in Frage, der bei weiterem Umsichgreifen vielleicht neue nervöse Störungen von schwerwiegenderer Bedeutung verursacht hätte.

Nach dem Sectionsergebnisse muss man unsern Fall, wenn man die Chancen einer Operirbarkeit in Betracht zieht, wohl durchaus als einen fatalen bezeichnen. Der anatomische Sitz, die Art der Begrenzung nicht nur, sondern auch die absolute Grösse der Geschwulst entsprachen der

Möglichkeit eines operativen Entfernens, sodass in letzter Linie nur die Unmöglichkeit einer bestimmten Localisation im Stirnhirn an dem negativen Resultat bei der Operation Schuld war. Wenn auch, wie oben ausführlicher geschildert, der mögliche Sitz der Geschwulst von einer Seite in die durch die Section aufgedeckte Stelle verlegt wurde, so war doch der Symptomencomplex in seiner ausgesprochenen Regelmässigkeit und seinen typischen Erscheinungen zu verführerisch, um nicht die Gegend der linken Centralfurche für den Sitz der Erkrankung zu halten. Zudem weist von Bergmann in seiner „Behandlung der Gehirnkrankheiten" bei den Geschwülsten im Stirnhirn noch besonders darauf hin, dass diese meist symptomlos verlaufen, wenigstens sofern es sich dabei um bestimmte Localisationserscheinungen handelt, sodass es für den Chirurgen vor der Hand noch immer ein pium desiderium ist, von Seiten der Neuropathologen gerade die Localisationstheorie des Stirnhirns weiter ausgebaut zu sehen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. von Strümpell für die gütige Ueberlassung des bearbeiteten Falles, sowie Herrn Prof. Dr. von Heineke und Herrn Dr. von Kryger für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Ausführung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.